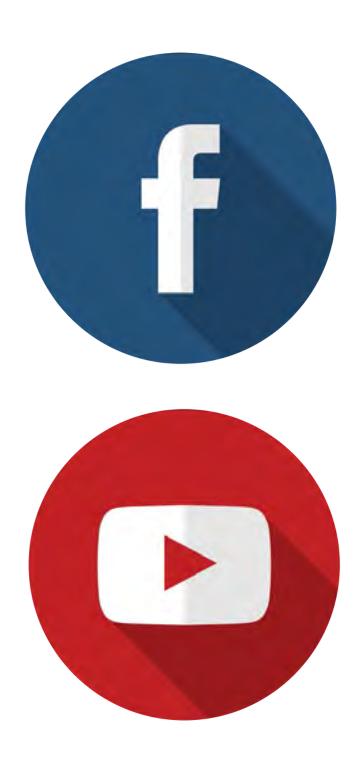
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







Prise en charge d'un état de choc hémorragique

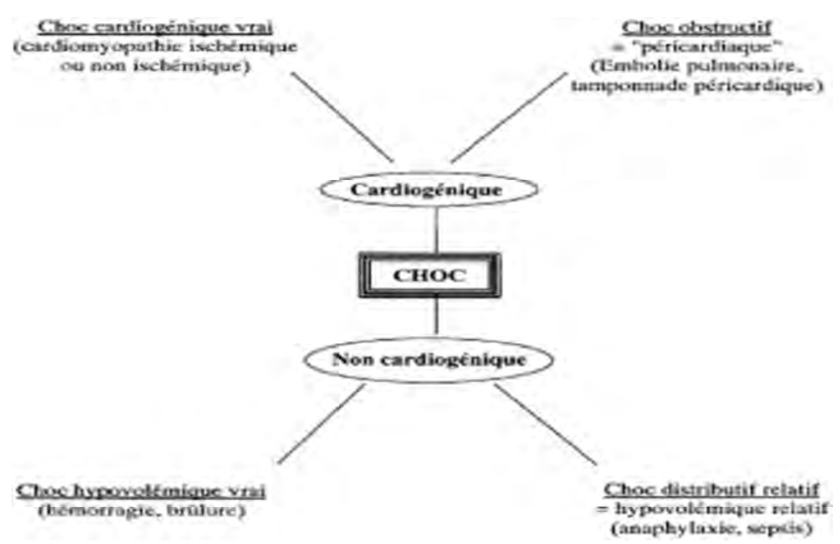
Dr K. Anik
MAT Anesthésie-réanimation
21avril2016
zaketanik@hotmail.com

Plan :

I/ INTRODUCTION

- L'état de choc est une insuffisance circulatoire aigue caractérisée par une inadéquation brutale entre l'apport et la demande en oxygène tissulaire.

- On distingue classiquement les états de chocs d'origine cardiogénique et non cardiogénique.



- **Le choc hémorragique:** est une urgence vitale caractérisé par une perte massive et brutale du volume sanguin circulant induisant une diminution du retour veineux.

- IL est à l'origine d'une altération de la perfusion tissulaire et d'un défaut d'apport en oxygène aux cellules liés à l'hypovolémie.

- Les étiologies les plus fréquentes sont les traumatismes, les interventions chirurgicales lourdes et les hémorragies digestives.

- En traumatologie, le choc hémorragique représente la première cause de mortalité (50 % des décès sur le lieu d'accident, 30% moins de 24 heures, 20% tardivement dans un tableau de SDMV).

- Le pronostic est fonction de la **durée** et de la **gravité** du choc, et par conséquent de la **rapidité du diagnostic** et du **délai de mise en route d'un traitement approprié** afin de limiter la survenue du syndrome de défaillance multiviscérale lié à la prolongation du choc.

II- Physiopathologie :

La physiopathologie du choc hémorragique est complexe. Cette complexité s'explique par la multiplicité des systèmes nerveux, hormonaux, et immunitaires qui interviennent dans redistribution du volume sanguin vers les organes nobles (cœur et le cerveau), mais également en réponse à l'hypo perfusion de certains territoires, ou encore lors de la phase de reperfusion des territoires ischémiques.

II.1. REPONSE NEURO-HUMORALE :

La principale réponse à l'hémorragie est la réaction sympathique qui entraîne une vasoconstriction artériolaire et veineuse.

La réponse à une hémorragie progressivement croissante est biphasique :

- Après **une phase initiale sympatho-excitatrice** qui maintient la pression artérielle,

- survient brutalement une chute de pression artérielle associée à une baisse des résistance systémiques. Cette **seconde phase serait due à une sympatho-inhibition**.

- **Phase sympatho-excitatrice:**

L'hémorragie met en jeu un ensemble de mécanismes d'adaptation : sa conséquence immédiate est une hypovolémie, donc une diminution du retour veineux et par conséquence une diminution du débit cardiaque et la pression artérielle.

- Qc = VES x FC
- PA = Qc x RAS VES = VTD – VTS

- La baisse de PA provoque une stimulation des barorécepteurs à haute pression (sinus carotidien, crosse aortique, territoire splanchnique), et des barorécepteurs à basse pression cardiopulmonaires. Ces récepteurs diminuent alors la fréquence de leurs impulsions inhibitrices afférentes allant aux centres régulateurs vasculaires de SNC.

- Ces derniers sont stimulé, aboutissant à l'augmentation de l'activité sympathique périphérique efférente.
- Cette intervention du baroréflexe est quasi immédiate..

- Le système nerveux adrénergique périphérique est également stimulé, par la voie des chémorécepteurs aortiques, sino-carotidiens et centraux, en réponse aux variations de pH, PO2 et PCO2 secondaires à l'ischémie tissulaire.

- Ainsi, les baro, volo- et chémorécepteurs répondent de manière synergique à l'hypotension artérielle en activant le système nerveux adrénergique périphérique afin d'initier:

- une vasoconstriction périphérique généralisée des artérioles et donc l'augmentation de la résistance périphérique totale,

- une accélération de la fréquence cardiaque qui passe de 70 à 160 à 180 battements par minute.

- Les autres systèmes hormonaux sont ensuite mis en jeu, impliquant en particulier l'hormone antidiurétique, le système rénine-angiotensine-aldostérone, et, bien sûr, l'adrénaline circulante.

En fonction de l'importance et de la vitesse de spoliation sanguine, mais également de l'efficacité des mécanismes compensateurs:

Chez un sujet normal, la diminution de la pression artérielle survient pour une spoliation de 25 à 40% de la masse sanguine.

Alors qu'en leur absence, la tolérance maximale d'une spoliation sanguine serait de l'ordre de 15 à 20% en une trentaine de minutes.

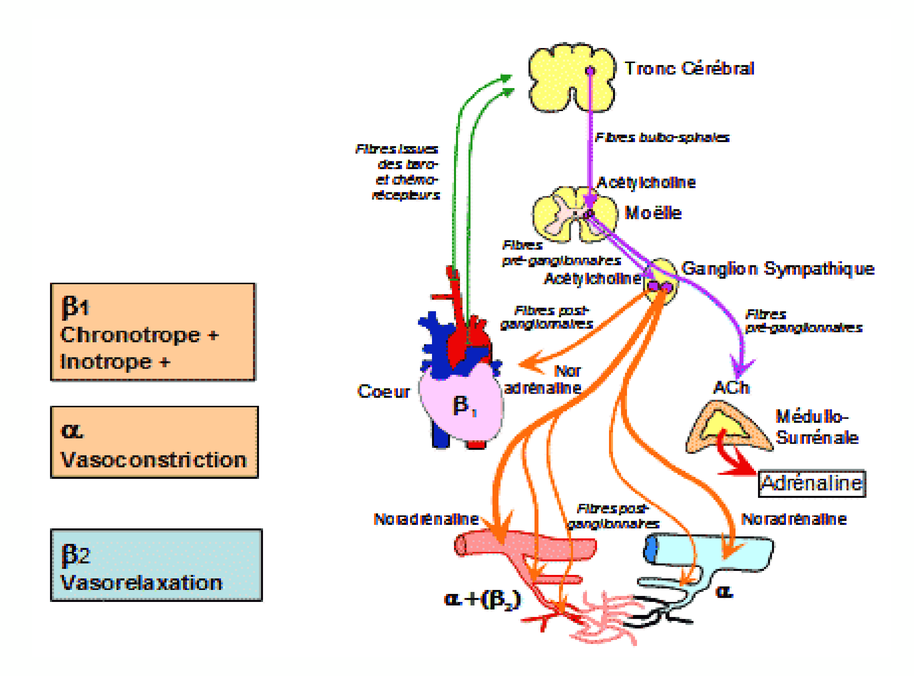
- La stimulation du système sympathique est donc la réponse principale à l'hémorragie. La **vasoconstriction** qui en résulte s'accompagne:
- d'une redistribution vasculaire complexe, qui privilégie les circulations cérébrales, coronaires et rénales dans un premier temps, aux dépens de territoires non vitaux (peau, muscles squelettiques, circulation splanchnique), puis uniquement cérébrales et coronaires.

- d’un transfert de liquide depuis le secteur interstitiel vers le secteur intravasculaire.

Cet effet est principalement en rapport avec une baisse de la pression hydrostatique capillaire par vasoconstriction artériolaire sympathique en amont de la circulation capillaire.

- Si ce phénomène est bénéfique sur le plan de la volémie, il est différé sur le plan chronologique et ne participe donc à l’augmentation du retour veineux qu’après un certain délai.
- Ce retard de compensation du milieu interstitiel explique l’absence d’hémodilution à la phase initiale du choc hémorragique non réanimé.

- Les conséquences de la vasoconstriction dans les territoires non vitaux, et en particulier la vasoconstriction splanchnique lorsqu'elle se prolonge, sont particulièrement importantes et pourraient être à l'origine du choc irréversible et du syndrome de défaillance multiviscérale.



- **Phase sympatho-inhibitrice:**

Cette phase survient pour une réduction de masse sanguine de 30 à 50 % et se traduit par une chute de pression artérielle avec bradycardie paradoxale. Cette chute de pression artérielle est liée à la chute brutale des résistances systémiques.

- Plusieurs phénomènes caractérisent cette phase. Le plus important semble être une **inhibition centrale de l'activation sympathique** initialement présente qui a pour conséquence:

- **Une bradycardie - vasodilatation**

- Par ailleurs, la sécrétion de l'adrénaline par la médullosurrénale , l'angiotensine II par le système rénine-angiotensine et l'ADH est très importante.

II.2. CONSEQUENCES DE L'HYPOXIE TISSULAIRE:

- **Souffrance cellulaire:**

L'hypoperfusion entraîne rapidement une hypoxie cellulaire. Pour maintenir leurs fonctions essentielles, les cellules utilisent le métabolisme anaérobie qui se traduit par la formation de lactate et de protons, tout en diminuant leur métabolisme et certaines synthèses.

- Malgré ces phénomènes adaptatifs, l'hypoxie se manifeste au niveau de tous les viscères de l'organisme, provoquant la libération dans le sang de substances vasoactives (prostaglandines, kinines, histamine, leucotriènes, NO…) qui, lorsque le choc se prolonge, aggravent davantage la défaillance circulatoire.

- **Altérations de la microcirculation:**

Les altérations de la microcirculation jouent un rôle majeur dans la progression vers le syndrome de défaillance multiviscérale en cas de choc prolongé. Outre la faillite de la vasoconstriction sympathique, la survenue d'obstructions capillaires irréversibles a également été décrite. Cette obstruction résulte de différents mécanismes :

- **Œdème des cellules endothéliales** et de l'interstitium qui conduit à une diminution de la lumière des capillaires.
- **Altération des propriétés anticoagulantes de l'endothélium** associée à une activation de facteurs procoagulants tels que l'expression du facteur tissulaire.

- **Translocation bactérienne:**

La circulation hépato-splanchnique est particulièrement critique lors du choc hémorragique, car sacrifiée précocement. Les conséquences de cette hypo-perfusion hépato-splanchnique peuvent être catastrophiques :

- Translocation bactérienne, facilitation de l'endotoxinémie.
- Altérations profondes et durables des fonctions hépatiques, en particulier des fonctions métaboliques et de détoxification.

- **Dépression immunitaire:**

- Le choc hémorragique est également responsable d'altération des fonctions, macrophagiques et lymphocytaires, qui va être à l'origine une immunodépression et donc une susceptibilité accrue aux l'infections.

- L'ensemble de ces phénomènes explique la fréquence des infections chez les patients en choc hémorragique, en particulier les polytraumatisés.

La sévérité du choc hémorragique, plus que sa durée, semble responsable de l'importance de la dépression immunitaire observée.

II.3. HEMOSTASE:

- La coagulopathie est un facteur important de morbidité et de mortalité des traumatismes sévères, y compris après contrôle chirurgical des lésions hémorragiques.
- Elle résulte de la consommation des plaquettes et des facteurs de coagulation liées à l'hémorragie, mais également de l'hémodilution liée au remplissage vasculaire et à la transfusion de concentrés érythrocytaires dépourvus de plaquettes et de facteurs de la coagulation.

- Ces anomalies pourraient être majorées par une hypocalcémie fréquente chez le polytraumatisé, ainsi que par l'acidose et une éventuelle hypothermie associée.

III. Diagnostic:

- Le diagnostic est clinique, l'apparition des signes témoigne d'une spoliation sanguine de 30 à 40% du volume sanguin soit 1500 ml chez un sujet de 60 kg.
- Les signes cliniques d'hypovolémie sont la traduction clinique des mécanismes d'adaptation physiologique à l'hypotension.

- **Le 1er critère classique** du choc est **l'hypotension artérielle** mais ce signe peut être d'apparition ou de reconnaissance tardive et donc être à ce moment là un signe de gravité.
- En fait le 1er critère devrait être celui de la tachycardie : tachycardie sinusale.

Les signes géneraux:

- Cutanés temps de recoloration cutané allongé > 2 second
- pâleur mais souvent tardif (lit de l'ongle, conjonctives, lobe de l'oreille)
- froideur des extrémités se généralisant à l'ensemble des téguments
- sueurs
- marbrures des extrémités, des genoux puis de l'ensemble des membres inférieurs mais elles sont assez rares dans le choc hémorragique (beaucoup plus fréquentes en choc distributif septique, mais aussi dans certains chocs cardiogéniques)

Les signes physiques :

- **Les signes cardiovasculaires:**
- La tachycardie témoigne de la stimulation sympathique > 120 bat/mn. Mais elle peut être absente chez un sujet sous antia-rythmiques (bétabloquants, amiodarone, digitaliques …).

- et l'hypotension du dépassement de ces mécanismes d'adaptation (PAS <80 mmHg)

- **Les signes respiratoires:**
  - polypnée et tachypnée précoces (acidose respiratoire)
  - cyanose tardive
  - bradypnée paradoxale, pauses respiratoires, gasps
- **Les signes neurologiques:** confusion avec agitation jusqu'au coma (hypoxie)
- **Les signes urinaires:** oligo-anurie avec urines foncées (vasoconstriction)

- Ainsi, une tachycardie supérieure
- à 120 par minute, une hypotension ou une altération de l'état de conscience doivent rapidement faire débuter des manœuvres de réanimation. À l'extrême, une bradycardie paradoxale (associée à une hypotension) est une urgence volémique.

- Classification de l'Advanced Trauma Life Support de L'American College of Surgeons.

Sévérité	**Classe I**	**Classe II**	**Classe III**	**Classe IV**
Perte sanguine (mL)	< 750	750-1500	1500-2000	> 2000
FC (bpm)	< 100	> 100	< 120	> 140
PA	Normale	Normale	Diminuée	Diminuée
Pression pulsée	Normale	Diminuée	Diminuée	Diminuée
FR	14-20	20-30	30-40	> 40
Débit urinaire (mL/h)	> 30	20-30	5-15	Négligeable
Statut mental	Peu anxieux	Anxieux	Confus	Somnolent

Examens paracliniques:

- Il n'y a pas besoin de test pour diagnostiquer le choc hémorragique quand l'hémorragie est extériorisée ou que le contexte est connu à risque d'hémorragie interne.
- **Hemocue®**: permet d'obtenir des chiffres d'hémoglobine rapidement. Il est utile pour le suivi des variations de l'Hb, alors que la numération standard va mettre du temps à revenir..

- Gazométrie: permet le suivi des lactates artériels qu'est un marqueur de souffrance tissulaire par hypoperfusion.
  Un bilan biologique standard est souvent prélevé avec bilan de coagulation et β-HCG chez la femme en âge de procréer.

- Les autres examens sont envisageables pour l'étiologie précise de la source du saignement, soit qu'elle ne soit pas connue avec précision, soit que les sources puissent être multiples.
- En fonction de la stabilité du patient, les plus simples sont la radiographie du thorax et l'échographie d'urgence en salle de déchocage.

- Secondairement un scanner parfois corps entier peut être envisagé pour le bilan exhaustif des lésions (surtout polytraumatisé), sinon c'est l'acheminement rapide au bloc opératoire pour la stabilisation chirurgicale des lésions.

IV. Étiologies

Choc hémorragique d'origine traumatique

- Polytraumatisme
- traumatisme thoracique grave : hémothorax actif, rupture aortique
- traumatisme abdominal grave : rupture du foie, *de la rate,* lésions vasculaires notamment rétropéritonéales aortiques, *hémopéritoine*
- fractures du bassin
- lésions multiples des membres inférieurs, lésions d'écrasement (*crush syndrome*), , fracture du fémur déplacée ou comminutive avec constitution d'un hématome extensible, dont amputation traumatique

- traumatisme facial complexe avec *epistaxis*, saignement oral, plaie du visage
- *plaie du scalp* étendue
- plaie délabrante avec perte de substance étendue
- plaie d'un axe vasculaire majeur : carotidien, sous-clavier, huméral, fémoral, poplitée

- A titre indicatif les pertes sanguines prévisibles chez le traumatisé grave :
- scalp : 200 à 2000 ml
- fracture de vertèbre : 200 ml
- fracture de cote simple : 200 ml
- hémothorax : 500 à 2000 ml
- fracture de l'humérus : 100 à 800 ml
- fracture de l'avant-bras : 100 à 400 ml
- rupture hépatique : 1500 à 2500 ml
- rupture splénique : 1500 à 2500 ml
- fracture du bassin : 500 à 5000 ml
- fracture du fémur : 300 à 2000 ml
- fracture de jambe : 100 à 1000 ml

- **Choc hémorragique d'origine non traumatique**

Appareil digestif:

Hémorragies digestives hautes

- ulcères gastroduodénaux
- rupture de varices œsophagienne
- gastrites aigues

Hémorragies digestives basses

- tumeurs recto coliques
- diverticulose colique

Gynéco-obstétricales :

- Placenta prævia
- Atonie utérine
- Hématome rétro placentaire
- Grossesse extra-utérine

Appareil respiratoire:

Cancer broncho-pulmonaire
Dilatation des bronches
Tuberculose
Embolie pulmonaire

- **Anévrisme de l'aorte**
- **Coagulopathies**
- **Surdosage en anticoagulant (hémopéritoine)**

V. Diagnostic Différentiel

- choc hypovolémique non hémorragique : déshydratation par pertes rénales, digestives, 3ème secteur (occlusion, pancréatite, …), cutanées
- choc obstructif : tamponnade, embolie pulmonaire massive, pneumothorax suffocant et emphysème médiastinal
- choc cardiogénique
- choc distributif : choc septique et choc anaphylactique
- choc spinal neurogénique

VI. Traitement:

- Une réanimation précoce comprend la maîtrise du saignement et le rétablissement du volume de sang circulant pour l'oxygé-nation des tissus

1. Traitement symptomatique:

a. Voies d'abords:

- 02 voies d'abords périphérique de gros calibre
- Voies osseuse.
- Voie centrale

b. Oxygénothérapie:

- Lunette à oxygène, masque à oxygène ou bien l'intubation orotrachéale.

c. Réchauffement:

Il est nécessaire, afin de prévenir le risque d'hypothermie non négligeable dans ces circonstances.

- Le réchauffement interne, en particulier par l'intermédiaire des perfusions, est le plus efficace. Par ailleurs le patient doit être recouvert d'une couverture de survie lors du transport.

d. Monitorage :

- TA , FC , FR, SpO2
- Diurèse
- État de conscience

e. Le remplissage vasculaire permet de:

- corrige l'hypovolémie induite par la spoliation sanguine
- de rétablir ainsi une efficacité circulatoire et une perfusion d'organes.
- Cependant, tant que le saignement n'est pas contrôlé, le fait de restaurer la PA > 90mmHg peut favoriser et entretenir le saignement.

- **Hypotension permissive**
- **L'hypotension permissive consiste en des valeurs tensionnelles cibles abaissées chez des patients dont l'hémorragie n'est pas contrôlée (PAS 80-10mmHg. PAM 60mmHg)**

Chez le traumatisé crânien, la cible tensionnelle sera plus élevée (PAM supérieure à 90 mmHg, PAS supérieure à 120 mmHg) afin de contrer une éventuelle hypertension intracrânienne et préserver la pression de perfusion cérébrale (PPC).

- Risque d'hypothermie, d'hémodilution et le risque de mobilisation du caillot et l'augmentation du débit de saignement.

1. SOLUTÉS CRISTALLOÏDES :

- Les solutés cristalloïdes sont des solutions électrolytes administrées par intraveineuse.
- Leurs avantages:
- la facilité de se les procurer, leur innocuité et leur faible coût.

- Le principal désavantage de leur utilisation est la rapidité avec laquelle ils se déplacent de l'espace intravasculaire à l'espace extravasculaire peuvent entraîner ainsi un œdème tissulaire.
- **Le lactate de Ringer est préférable au sérum salé** (SSI) normal parce qu'il évite l'acidose hyperchlorémique qu'entraîne un usage prolongé des solutions sodiques.

- Les sérum salés hypertoniques ne sont généralement pas recommandés, en raison du risque de perturbation électrolytique.

2. Les solutions colloïdes (albumine, hydroxyéthylamidon) contiennent des molécules conçues pour demeurer dans l'espace intravasculaire. Elles ne sont pas utilisés comme un produit de remplissage en cas d'état de choc hémorragique

- **Le pantalon antichoc:** par son action sur la volémie apparaît également potentiellement utile pour limiter le remplissage vasculaire. Le pantalon antichoc est un dispositif efficace dans la réanimation du choc hémorragique d'origine sous-diaphragmatique (traumatismes abdominaux ou pelviens).

- Il permet de stabiliser dans un certain nombre de cas l'état hémodynamique du patient par un effet vasoconstricteur mixte sous-diaphragmatique.

- Sa mise en place peut entraîner une douleur importante et il est souvent nécessaire en pratique de sédater le patient et d'avoir recours à la ventilation mécanique.

f. L'administration de catécholamines se justifie également afin de stabiliser la pression artérielle si le remplissage vasculaire est insuffisant dans l'attente du traitement étiologique chirurgical, radiologique ou endoscopique du foyer hémorragique

Les amines vasoactives ont un intérêt:

- En cas de choc hémorragique prolongé.
- Absence de réponse au remplissage

- **La noradrénaline** semble être la molécule de choix, de par son effet α-adrénergique prépondérant, induisant principalement une vasoconstriction artériolaire et veineuse.
- L'inotropisme positif modéré de la noradrénaline se traduira par une amélioration de la contractilité et donc du débit cardiaque.
- Dose : 0,5-1µg/kg/h ou bien

g. Soutien Transfusionnel:

- La transfusion de produits sanguins labiles vise à normaliser le transport en oxygène, d'une part, et corrige l'hémostase biologique d'autre part.
- Les recommandations actuelles sont en faveur d'un seuil transfusionnel d'hémoglobine à 7-9 g/dl et de 50 000/mm3 pour les plaquettes (10g/dl, 100 10^3 chez les patients avec Traumatisme crânien grave)

- **la stratégie transfusionnelle**: administration de produits sanguins selon des rations 2CGR/PFC , de l'ordre de 1 : 1 à 1 : 2, est d'usage courant.

- À partir de la deuxième prescription transfusionnelle: CGR/FC /CP

- Les risques transfusionnels sont:

infectieux, incompatibilité ABO, surcharge volémique, œdème pulmonaire lésionnel et troubles électrolytiques sont non négligeables et doivent être pris en compte dans la stratégie de réanimation.

h. Coagulopathie et Support Médicamenteux:

- Les facteurs à corriger sont: l'hypothermie, l'acidose métabolique, l'hypocalcémie ainsi que la consommation, la perte directe et la dilution des facteurs de coagulation.

- **Fibrinogène:** est administré à partir de valeurs inférieures à 1,5 g/l. Une dose initiale de 3g est suggérée chez un adulte de 70 kg.

- **l'acide tranexamique**:
- L'acide tranéxamique est un antifibrinolytique, analogue synthétique de la lysine. Sa demi-vie d'élimination plasmatique est courte (80-120 min après injection IV).
- La dose: 1g en IVL (10mn) relayée par une dose de 1g en continu sur 8 heures.

Son administration à titre préventif (les 3 première heure) dans le choc hémorragique réduit considérablement le taux de mortalité.

- **Le facteur VIIa** recombinant sera éventuellement employé en complément des autres mesures, mais son efficacité n'est pas démontrée, alors que son coût est très élevé. après l'échec de la chirurgie ou de la radiologie interventionnelle pour contrôler le saignement.

- La Posologie initiale recommandée est de 80 µg/kg, et de 200 µg/kg en traumatologie.

- L'usage du **Prothromplex** (concentré du complexe prothrombinique) n'est validé que chez certains patients hémophiles ou pour les patients anti coagulés par AVK.

2. Traitement étiologique:

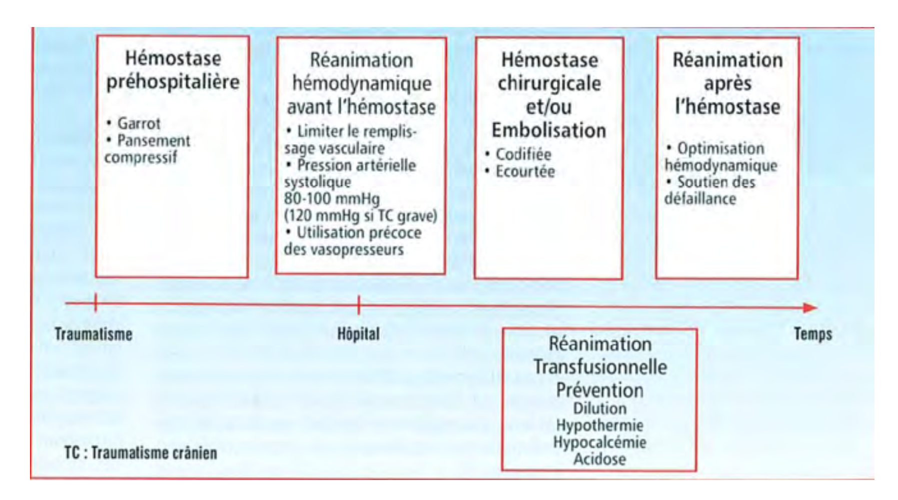
- **Hémorragie digestive:**

L'endoscopie digestive est le traitement de référence pour les hémorragies secondaires à la rupture de varices œsophagiennes, à un ulcère gastroduodénal, à des malformations vasculaires.

- Le traitement endoscopique permet l'hémostase dans plus de 80 % des cas.

- **Hémorragies traumatiques**

La complexité de la stratégie de la prise en charge des patients traumatisés vient le plus souvent d'un saignement dû à plusieurs sites hémorragiques.

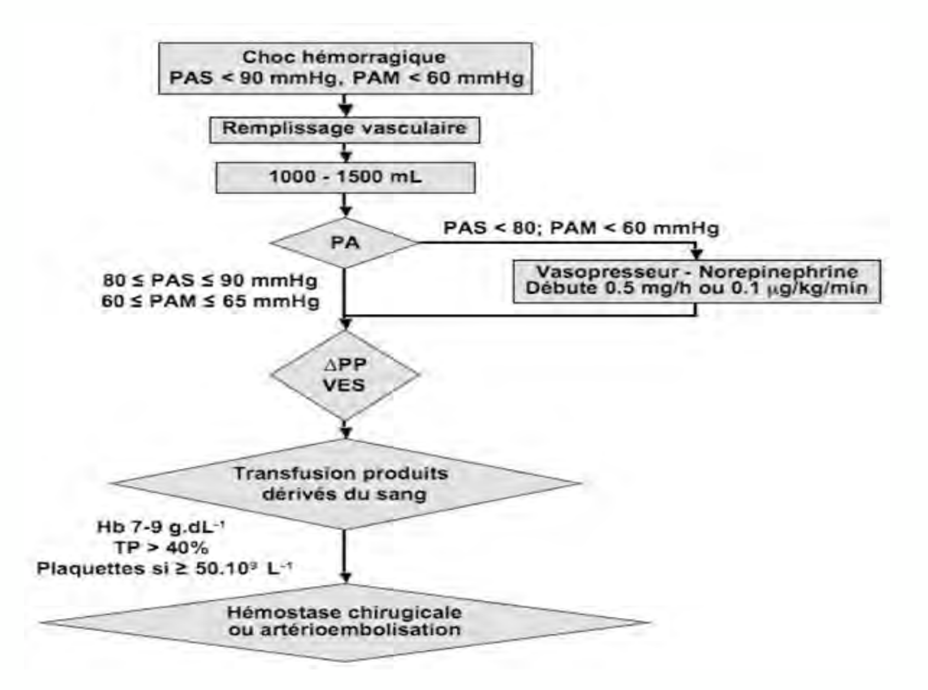


- **Hémorragies gynéco-obstétricales:**

Les hémorragies d'origine gynéco-obstétricales représentent la troisième cause de choc hémorragique. En cas d'hémorragie du postpartum, en fonction du degré d'instabilité hémodynamique, on proposera une embolisation, une ligature chirurgicale des pédicules vasculaires, voire une hystérectomie.

Objectifs à maintenir pendant la réanimation du choc hémorragique

Cible de PAS : 80-100 mmHg sans TC,
120 mmHg si TC
Hb > 7 - 9 g / dL
Plaquettes > 50 000 / mm³
> 100 000 / mm³ si TC
TP > 40 %
Fibrinogène > 1,5 à 2 g/L
T°C > 35°C
Calcémie ionisée > 0,9 mmol/l



- **Conclusion**
- L'objectif initial de la thérapeutique du choc hémorragique reste une prise en charge précoce visant à rétablir une pression de perfusion et un apport en oxygène adapté aux besoins tissulaires.

MERCI